

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

THÈSE

No. 740

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacqueline BUISSON, née FERÉY

Née le 20 Juin 1932, à Paramé (Ille-et-Vilaine)

Présentée et soutenue publiquement le 30 juin 1958

E. E. G. et G. E. G.

**dans le diagnostic ambulatoire
des tumeurs hémisphériques**

•

PREMIÈRE APPROCHE

Président : M. PETIT-DUTAILLIS, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : BUISSON

Prénom : JACQUELINE

Nom de jeune fille : FEREY

Date de soutenance : 30 juin 1958

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

BUISSON (JACQUELINE), née
FEREY — E.E.G. et G.E.G.
dans le diagnostic ambulatoire
des tumeurs hémisphériques.
Première approche. — Paris,
Imp. R. Foulon, 1958, in-8°,
47 p., 11 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1958, N°).

BUISSON (JACQUELINE), née
FEREY — E.E.G. et G.E.G.
dans le diagnostic ambulatoire
des tumeurs hémisphériques.
Première approche. — Paris,
Imp. R. Foulon, 1958, in-8°,
47 p., 11 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1958, N°).

BUISSON (JACQUELINE), née
FEREY — E.E.G. et G.E.G.
dans le diagnostic ambulatoire
des tumeurs hémisphériques.
Première approche. — Paris,
Imp. R. Foulon, 1958, in-8°,
47 p., 11 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1958, N°).

BUISSON (JACQUELINE), née
FEREY — E.E.G. et G.E.G.
dans le diagnostic ambulatoire
des tumeurs hémisphériques.
Première approche. — Paris,
Imp. R. Foulon, 1958, in-8°,
47 p., 11 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1958, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacqueline BUISSON, née FEREY

Née le 20 Juin 1932, à Paramé (Ille-et-Vilaine)

Présentée et soutenue publiquement le 30 juin 1958

E. E. G. et G. E. G.

**dans le diagnostic ambulatoire
des tumeurs hémisphériques**

•

PREMIÈRE APPROCHE

Président : M. PETIT-DUTAILLIS, Professeur



PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1958

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Carnot (P.), Chabrol (Et.), Champy (C.), Chevassu (M.), Debré (R.), Delbet (P.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Laroche (G.), Laubry (Ch.), Lemaître (F.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (Ch.), Sannié (Ch.), Sézary (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QUÉNU (J.)
	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	Bichat JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Broussais DE GENNES (L.)
	Cochin MOREAU (R.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque LACOMME (M.)
	Port-Royal VARANGOT (J.)
Clinique d'obstétrique et de gynécologie	LANTUÉJOIL (P.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)

Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIÉ (P.)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine légale	PIÉDELIVRE (R.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.)
Pathologie médicale	DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	{ DELMAS (A.) <i>pr. s. ch.</i>	Neurologie . . .	LHERMITTE (F.)
	{ CABROL (C.)	Obstétrique . . .	{ GRASSET (J.)
	{ DEBEYRE (J.)		{ LE LORIER (G.)
	{ OLIVIER (G.)		{ LEPAGE (F.)
Anatomie pathologique . .	{ GAUTHIER-VILLARS		{ MERGER (R.)
	{ (Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i>	{ MORIN (P.)	
	{ BUSSET (F.)	{ RAVINA (J.)	
Bactériologie . .	{ GUYGOU (Ch.)	{ ROBEY (M.)	
	{ NÉVOT (A.) <i>pr. s. ch.</i>	Ophtalmologie .	{ BRÉGEAT (P.)
Biochimie médicale	{ CHRISTOL (D.)	Orthopédie . . .	{ DESVIGNES (P.)
	{ ETTORI (J.) <i>pr. s. ch.</i>		{ JUDET (R.)
	{ DESGREZ (P.)	Oto-rhino- laryngologie . .	{ AUBRY (M.)
	{ POLONOVSKI (J.)	Parasitologie . .	{ MADURO (R.)
{ SCHAPIRA (R.)	{ BRUMPT (L.-C.)		
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)	{ CHABAUD (A.)	
Dermato- Syphiligraphie .	DUPERRAT (F.)	{ ABOULKER (P.)	
	Tuchmann-Duplessis (H.)	{ BARCAT (J.)	
Histologie	{ COIJARD (R.)	{ BAUMANN (J.)	
	{ N...	{ CAUCHOIX (J.)	
	{ N...	{ DUBOST (C.)	
Hydrologie . . .	CORNET (A.)	{ FAUREL (J.)	
Hygiène	{ BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i>	{ FLABEAU (F.)	
	{ DEPARIS (M.) <i>pr. s. ch.</i>	{ GERMAIN (A.)	
Maladies infectieuses . . .	BASTIN (R.)	{ GOSSET (J.)	
	Médecine légale	{ DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i>	{ LAURENCE (G.)
{ GAULTIER (M.)		{ LORTAT-JACOB (J.)	
{ HADENGUE (A.)		{ MATHEY (J.)	
Médecine du travail	{ ALBAHARY (C.)	{ OLIVIER (Cl.)	
	Neuro-chirurgie	DAVID (M.)	{ POILLEUX (F.)
		{ THOMERET (G.)	
		{ VERNE (J.-M.)	
		Pathologie expérimentale .	{ LOEPER (J.)
			{ MAURICE (P.)

	MM.		MM.
Pathologie médicale	BOUDIN (G.)	Pharmacologie .	CHEYMOL (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	BOUVIER (J.-B.)		LEVY (Mlle J.) <i>pr. s. ch.</i>
	BRICAIRE (H.)	Physiologie . . .	BARJETON (D.) <i>pr. s. ch.</i>
	BRISSAUD (H.)		PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	CASTAIGNE (P.)		DEJOURS (P.)
	CONTE (M.)	Physique médicale	DJOURNO (A.) <i>pr. s. ch.</i>
	DEROT (M.)		GOUGEROT (L.)
	DOMART (A.)	Pneumo-	
	LAMOTTE (M.)	Phthisiologie . .	KREIS (B.)
	LAROCHE (C.-P.)	Psychiatrie . . .	PICHOT (P.)
	MACREZ (Cl.)	Psychiatrie	
	MILLIEZ (P.)	infantile	MICHAUX (L.)
	PÉQUIGNOT (H.)	Rhumatologie . .	DELBARRE (F.)
	PERRAULT (M.)	Stomatologie . .	CERNÉA (P.)
	RAMBERT (P.)		CHAPUT (Mme A.)
	ROYER (P.)	Thérapeutique .	CHASSAGNE (P.)
	THIEFFRY (St.)	Urologie	KUSS (R.)
	TURIAF (J.)		
Pédiatrie	WOLFROMM (R.)		
	N...		
	JOSEPH (R.)		
	MOZZICONACCI (P.)		
	POLONOVSKY (Cl.)		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . . .	AMELINE (A.)	Clinique	
	HUGUIER (J.)	obstétricale . . .	MAYER (M.)
	LÉGER (L.)	Clinique	
	PADOVANI (P.)	ophtalmologique	OFFRET (G.)
	ROUX (M.)	Clinique	
Clinique médicale	DREYFUS (Gilbert)	pédiatrique . . .	LAPLANE (R.)
	HAGUENAU (J.) <i>pr. s. ch.</i>	Clinique	
	KOURILSKY (R.)	psychiatrique .	BARUK (H.)
	MARCHAL (G.)		
Clinique neurologique . .	De SÈZE (S.)		

Secrétaire général de la Faculté M. MOREL (J.)
 Secrétaire Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction M. le Docteur HAHN (A.)
 Conservateur Mlle GOICHON (A.)
 Bibliothécaires } Milles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.),
 LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552215_0089

A MON PERE

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PETIT-DUTAILLIS

Professeur de la Clinique de Neuro-Chirurgie
à l'Hôpital de La Pitié

Chirurgien des Hôpitaux

Membre de l'Académie de Médecine

Membre de l'Académie de Chirurgie

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le très grand hon-
neur d'accepter la présidence de cette
thèse.*

Hommages respectueux.

INTRODUCTION

L'E E G est utilisée de façon systématique pour les malades suspects ou porteurs de tumeur cérébrale.

C'est une méthode à la fois trop pauvre et trop riche :

- trop pauvre parce qu'elle inscrit une dysrythmie localisée ou généralisée qui peut être identique pour des processus d'étiologie différente: expansifs ou non expansifs, atrophiques, tumoraux, circulatoires ou inflammatoires, sans permettre leur discrimination ;
- trop riche parce qu'elle inscrit les anomalies fonctionnelles du cerveau, même si les autres méthodes d'exploration, ainsi que le contrôle anatomique, ne révèlent aucune lésion ; or, les fluctuations de l'activité électrique du cerveau résultent de nombreux facteurs métaboliques et circulatoires, de l'état d'excitation ou d'inhibition de milliards de neurones, de l'interaction des groupements cellulaires entre eux ou avec les récepteurs périphériques.

C'est ainsi que les états de veille et de sommeil, d'attention ou de relâchement marquent avec fidélité l'E E G ; de même, dans une maladie comme l'épilepsie, l'E E G se manifeste par un immense éventail de figures électriques, même dans des cas où l'histologie actuelle ne trouve pas de manifestation anatomique significative.

De cette pauvreté et de cette richesse toute relative résultent les hésitations de l'électroencéphalographiste quand on lui demande d'appuyer ou de contredire l'hypothèse d'une néoformation intra-crânienne.

En réalité, les cas où une telle demande lui est formulée ne sont pas les plus nombreux : souvent, avant qu'on pratique l'E E G, les antécédents et un examen neurologique complet orientent déjà largement le diagnostic étiologique.

Ces limitations ne diminuent pas la valeur de l'E E G qui, tout en débordant la lésion cérébrale, réfléchit un aspect concret de la vie du cerveau à l'état normal ou pathologique.

Pour son utilisation pratique, l'E E G a donc besoin de compléments et correctifs qui ne peuvent venir que d'autres procédés d'investigation ; tel est depuis de longues années le cas de l'examen du fond d'œil et celui des explorations radiographiques crâniennes, sans et surtout avec substances de contraste.

Or, depuis une dizaine d'années, la généralisation de l'E E G accroît le nombre des malades chez lesquels on découvre un foyer électrique à un stade précoce de leur affection.

En 1913, le chirurgien américain SACHS publie ses 7 premières tumeurs cérébrales opérées ; les 7 malades sont devenus aveugles avant l'intervention. Ils avaient donc dépassé la stase papillaire qui avait fait place à l'atrophie optique. Mais depuis cinquante années, le nombre des malades suspects de néoformation, sans stase papillaire, ne fait que s'accroître ; de sorte que dans ce travail qui ne porte que sur 60 cas de tumeurs des hémisphères, 26 comportaient un fond d'œil normal.

La même situation est en train de se créer en radiographie ; le déplacement de l'épiphyse demande un engagement de l'hémisphère atteint et le déplacement du troisième ventricule au-dessous de la faux ; l'usure de la lame basilaire suit une ou plusieurs poussées d'hypertension intra-crânienne. Ces signes radiographiques deviennent moins courants avec les progrès du diagnostic.

La neurologie clinique ainsi que l'E E G nous poussent donc vers un diagnostic de plus en plus précoce, rendu difficile par l'amuïssement des symptômes et des signes ; il est donc devenu nécessaire de mettre en œuvre de nouvelles méthodes pour diagnostiquer les tumeurs cérébrales au stade initial et ambatoire.

Tel fut le cas du G E G dans le diagnostic des tumeurs cérébrales.

Bien entendu, cette thèse, loin d'épuiser le problème des rapports de l'E E G avec le G E G (gamma-encéphalogramme *) ne fait que l'engager pour nous, électroencéphalographistes ; pour bien saisir ces rapports, faisons un bref retour sur le passé :

— Entre 1944 et 1950, on espère, grâce à l'E E G, se priver de la ventriculographie ; or, cet espoir se révèle rapidement illusoire.

(*) G E G : « Exploration de la radio-activité gamma à l'extérieur de la boîte crânienne après injection intraveineuse de substance radioactive. » (Docteur Th. PLANIOL.)

— Par la suite, l'association de l'E E G et de l'angiographie cérébrale devint, dans les services de MM. les Professeurs PETIT-DUTAILLIS et DAVID, la méthode courante. C'est à l'angiographie carotidienne qu'on demande de départager les foyers E E G suspects, selon leur provenance : tumorale, circulatoire, inflammatoire, atrophique ou autre.

— A partir des années 1952-1953, la situation, en France, change partiellement sous l'influence de l'encéphalographie fractionnée; mais il est à noter que, tout en renonçant pour un grand nombre de cas à la ventriculographie, on la remplace par des procédés qui ne sont pas encore dénués de tout incident ou accident.

Aujourd'hui le G E G vient s'interposer, en tant qu'examen ambulatoire, entre l'E E G et les explorations neuro-chirurgicales énumérées plus haut.

L'étude de ces méthodes ambulatoires se fait depuis plusieurs années à la clinique neuro-chirurgicale de la Pitié (Professeur PETIT-DUTAILLIS) et dans le service d'électro-neuro-radiologie de la clinique (Docteur FISCHGOLD) sur deux voies parallèles :

— Une équipe, animée par Mme le Docteur G. ARFEL, revoit l'important matériel de tumeurs (plus de 1.000 cas) vérifiées opératoirement depuis 1949.

— Mme le Docteur PLANIOL, après avoir créé le laboratoire des radio-isotopes de la Clinique, achève en ce moment une mise au point de ses résultats portant sur 364 examens pratiqués depuis 1954.

Nous avons bénéficié très largement de ces travaux et de ces mises au point. Mais les tableaux qui suivent ne contiennent qu'une première confrontation, une vue panoramique permettant à l'E E G et au G E G associés de répondre à la question fondamentale : *Y a-t-il ou non une formation expansive dans les hémisphères?*

Dans l'avenir, les ouvrages de plus grande envergure annoncés, donneront à cette question une réponse circonstanciée (exactitude de la localisation, aspects étiologiques, etc...).

Comme électroencéphalographiste, nous sommes préoccupés, lorsque la clinique est incertaine, par deux questions angoissantes :

— devant un foyer d'anomalies électriques, s'agit-il ou non d'une tumeur cérébrale? Y a-t-il lieu d'engager ou non le malade dans le circuit neuro-chirurgical?

— devant un tracé normal chez un malade dont la symptomatologie évoque une tumeur cérébrale, y a-t-il un autre moyen non chirurgical d'éliminer avec plus de certitude un processus expansif?

Nous pensons qu'à ces deux questions le G E G apporte une réponse utile et originale.

* *

Dans la rédaction de ce travail, nous avons été largement aidée par Mme le Docteur PLANIOL qui a bien voulu mettre à notre disposition de nombreuses données appartenant à son ouvrage en préparation : « Gamma-encéphalographie - Radio-isotopes et tumeurs cérébrales ».

Pour la partie E E G, nos remerciements vont à ceux auprès desquels nous faisons notre apprentissage depuis 1956 :

- M. le Docteur H. FISCHGOLD;
- Mme le Docteur G. ARFEL;
- Mme le Docteur C. DREYFUS-BRISAC.

Mais l'E E G s'apprend d'abord en enregistrant les malades :

- Mlle LONGUAYGUES;
- Mme DELUGEARD;
- Mme OLAGNON;
- Mlle LATOMBE;

nous ont appris la manipulation des appareils, la crainte et la découverte des artéfacts et beaucoup plus...; nous n'en parlerons pas pour ne pas offusquer leur modestie.

M. le Professeur PETIT-DUTAILLIS qui, depuis de longues années, anime la clinique neuro-chirurgicale de la Pitié a bien voulu consacrer beaucoup de temps à confronter la valeur des deux modes d'exploration qui constituent le sujet de cette thèse; qu'il soit largement remercié pour l'honneur qu'il nous fait de la présider.

CHAPITRE I

NOTIONS DE BASE DE L'E.E.G. ET DU G.E.G.

I. — CE QUE SIGNIFIE L'E E G

Les éléments graphiques de l'E E G sont des « messages » émis par le cortex de la convexité des hémisphères, à travers les enveloppes crânio-cérébrales. Ces messages enregistrent des différences de potentiel engendrées dans les agglomérats de cellules nerveuses se trouvant au-dessous des électrodes et à une certaine distance d'elles.

Nous sommes encore mal informés sur la participation des faces internes et inférieures des hémisphères à la constitution des figures recueillies sur le scalp. De même, nous ne possédons que des idées générales et de provenance expérimentales sur le rôle régulateur des structures profondes :

- 1° noyaux thalamiques avec leurs projections diffuses ;
- 2° diencéphale ;
- 3° tronc cérébral et formation réticulée ascendante, moins « diffuse » qu'on le pense depuis quelques années.

D'autre part, même avec des électrodes d'une dérivation bipolaire, éloignées de 1 à 2 cm, l'E E G inscrit un phénomène global, avec interaction d'un très grand nombre d'unités cellulaires subissant des régulations qui leur sont extérieures et s'intriquant à leur tour dans une activité d'ensemble.

Nous savons que l'E E G reflète l'activité d'une partie du manteau gris des hémisphères, mais nous connaissons mal la relation entre le tracé E E G et l'activité recueillie à l'échelle de chaque unité.

Ainsi se prolonge une situation paradoxale : nous employons de plus en plus l'E E G en clinique, mais nous ne faisons que des progrès lents dans la connaissance de l'électrogénèse cérébrale.

De grands espoirs sont nés des techniques microphysiologiques ; l'analyse de potentiels à l'échelle cellulaire nous apprend beaucoup mais, pour le moment, elle ne résout pas le problème si complexe de l'électrogénèse cérébrale.

En effet, tous les auteurs, particulièrement YUNG et JASPER, constatent qu'il est difficile de réduire les figures des macro-tracés aux activités cellulaires enregistrées par micro-électrodes et, dans son cours au Collège de France (1958), le Professeur FESSARD revient sur les difficultés suscitées par la confrontation des tracés obtenus par macro et micro-électrodes ; l'activité à l'échelle neuronique se présente comme une succession de « spikes », d'une durée de l'ordre de la milliseconde, qui suivent la loi du « tout ou rien », ce sont les potentiels d'axone. L'E E G, par contre, additionne des variations des potentiels somato-dendritiques à propagation décrementielle, d'une durée de dizaines de millisecondes (Professeur BUSER) suivant la règle du « plus ou moins ».

Nous arrivons ainsi au centre du problème de l'électrogénèse cérébrale : l'activité électrique des cellules pyramidales, dont la géométrie radiaire conditionne l'électrogénèse, est différenciée par le fractionnement du neurone : somato-dendrites, surfaces synaptiques ou intersynaptiques de la membrane, hile du cylindraxe, cylindraxe myélinisé, manifestent chacun une activité électrique avec des caractéristiques spatio-temporales propres. L'E E G additionne, selon des lois encore mal connues, une partie de cette activité infra-cellulaire, en la déformant et la diffusant à la surface du scalp.

Mais, nous devons remarquer que ce développement empirique, précédant la connaissance fondamentale, n'est pas propre à l'E E G : on a mesuré, pendant des siècles, la température du malade sans connaître le mécanisme de la thermogénèse ; on a également utilisé la digitale comme agent thérapeutique, sans en connaître les principes et leurs formules chimiques...

Nous ne parlerons pas, dans cette thèse, de la sémiologie électrique des tumeurs hémisphériques ; aux travaux connus de COBB (Londres), de DUENSING (Göttingen), de MALECCI (Padova), aux publications échelonnées à partir de 1946, des Centres d'E E G de Sainte-Anne et de la Pitié, se sont ajoutées récemment les deux monographies de VAN DER DRIFT (La Haye) et de R. HESS (Zurich) avec une bibliographie étendue.

Pour une approche première des corrélations de l'E E G avec

le G E G, nous ne tenons compte, pour chaque observation, que des « conclusions » de l'électroencéphalogramme :

- tracé normal;
- anomalies diffuses;
- foyer de delta-polymorphe, mais avec localisation insuffisante;
- foyer de delta-polymorphe avec bonne localisation.

Nous faisons abstraction de l'ambiance clinique dans laquelle cette conclusion est tirée et du dialogue entre l'électroencéphalographiste et le neuro-chirurgien, qui enlève à un examen para-clinique son caractère rigide.

Notons, en outre, que si l'électrogénèse en général est encore si peu connue, nous savons encore moins à quoi correspond un foyer de « delta-polymorphe »; sur ce dernier point, l'expérimentation physiologique et pharmacologique étant très réduite, on s'est contenté de mettre en relation le signe électrique avec l'œdème, la compression, l'anoxie, la privation synaptique.

Les recoupements électro-anatomiques et les recherches corticographiques nous apprennent par contre avec certitude que tout élément tumoral est électriquement inactif et que le delta-polymorphe provient du cerveau entourant la tumeur ou remanié par elle, et non des cellules de la néoformation.

II. — CE QUE SIGNIFIE LE G E G (*)

La gamma-encéphalographie mesure la radio-activité gamma à la surface du crâne, après injection intraveineuse de substance radio-active; son intérêt, dans le diagnostic et la localisation des tumeurs cérébrales, est dû à l'hyperconcentration de cette substance dans les lésions.

Après injection de la radio-albumine, dont les molécules sont trop volumineuses pour franchir les parois capillaires, le sang devient le milieu le plus radio-actif de l'organisme. Là où il existe une quantité anormale de sang circulant (par dilatation ou hyperplasie vasculaire) apparaît un foyer d'hyperactivité.

A ce facteur vasculaire qui paraît d'importance primordiale s'ajoute un deuxième mécanisme d'hyperactivité : les troubles

(*) Rédigé selon le texte aimablement mis à notre disposition par Mme le Docteur PLANIOL.

de la perméabilité cérébro-vasculaire ; dans certaines conditions pathologiques, la paroi des capillaires perd sa fonction de protection, connue sous le nom de barrière hémato-encéphalique, et laisse filtrer les protéines radio-actives du sang circulant dans le tissu lésé. La diversité des traceurs utilisés (radio-phosphore compris) et la relative uniformité des résultats obtenus tendent à faire passer au second plan l'hypothèse d'une fixation sélective du radio-élément par la cellule néoplasique.

L'hyperconcentration observée au niveau de certaines lésions non tumorales (en particulier les abcès), tend à réduire le rôle d'un éventuel facteur cellulaire (invoqué par les auteurs étrangers dans la perméabilité des néoplasmes vis-à-vis des radio-traceurs) en faveur de celui du facteur vasculaire. En effet, c'est la capsule hypervascularisée qui, dans ces cas, est le siège des anomalies, non l'intérieur.

Pour ces raisons, le terme de rétention ou d'hyperactivité gamma, ne présumant rien du processus biologique en cause, paraît préférable à celui de fixation, si souvent employé.

Comme pour l'E E G, les connaissances physiopathologiques de base du G E G sont donc en retard sur ses applications pratiques ; mais il est capital de retenir que ce sont les lésions elles-mêmes et non le cerveau qui engendrent les foyers d'hyperactivité gamma.

CHAPITRE II

PROCEDES D'EXPLORATION CRANIO-CEREBRAUX DANS LE DIAGNOSTIC ET LA LOCALISATION DES TUMEURS CEREBRALES HEMISPHERIQUES

A) LES PROCÉDÉS PARACLINIQUES UTILISÉS A LA CLINIQUE NEURO-CHIRURGICALE DE LA PITIÉ pour arriver au diagnostic et à la localisation d'une tumeur hémisphérique sont les suivants :

— *Examen oculaire* : fond d'œil, champ visuel, mobilité du globe.

— *Radiographies du crâne* complétées selon nécessité par des tomographies.

— *Electroencéphalogramme* avec 12 à 22 dérivations et activations par hyperpnée, sommeil ou stimulation lumineuse, suivant les cas.

— *Gamma-encéphalogramme* avec sérum albumine iodée radio-active; l'examen est pratiqué au moins deux fois à vingt-quatre heures d'intervalle.

— *Angiographie carotidienne* avec sériographie automatique et sélecteur de programme.

— *Pneumographie* sous la forme classique de la ventriculographie, ou plus récente de l'encéphalographie fractionnée.

Pour toutes ces méthodes il existe un ordre d'exécution préféré permettant une orientation et un choix, dès qu'on arrive aux méthodes d'exploration neuro-chirurgicales.

Pour intervenir ou s'abstenir de toute intervention, le neuro-chirurgien doit savoir :

— S'il existe ou non une tumeur intra-crânienne.

— Si oui, quel est son siège du point de vue lobaire, en surface ou en profondeur, hémisphérique ou sous-tentorielle.

- Le volume de la tumeur.
- Ses rapports avec les structures cérébrales et osseuses.
- Le déplacement des structures médianes et les engagements qui suivent.
- Enfin, « last but not least », il doit avoir des informations sur l'histologie probable de la tumeur.

Les procédés énumérés ne répondront pas toujours et d'une manière identique aux questions que soulève chaque cas individuel.

C'est ainsi que le fond d'œil peut renseigner d'emblée sur l'existence d'une formation expansive avec hypertension intracrânienne, mais laisse sans réponse les autres questions.

Dans les cas privilégiés les radiographies crâniennes de face et de profil permettent d'affirmer l'existence d'une tumeur, indiquent son siège, son volume et même son histologie probable (psammome par exemple). Ceci n'arrive d'ailleurs que pour la minorité des tumeurs cérébrales.

En pratique, les malades porteurs de tumeurs hémisphériques consultent pour crises d'épilepsie, phénomènes parétiques, céphalées, troubles visuels, mentaux ou du comportement.

Tout malade suspect de tumeur cérébrale a donc son examen oculaire, ses radios du crâne, son électroencéphalogramme et son gamma-encéphalogramme ; ce sont des examens hautement informatifs, pratiqués à titre ambulatoire, dénués de tout risque d'incident ou accident qui permettent une première appréciation sur la signification bénigne ou maligne des symptômes cliniques.

De plus, chacune de ces explorations *complète les autres*. Car chaque procédé explore une structure ou une fonction différente et obtient des signes qui se recourent, se confirment ou s'infirmement. Dans l'histologie du système nerveux, des colorants différents s'adressent au corps cellulaire (procédé Nissl), aux cylindres (procédé Weygert) ou aux dendrites (procédé Golgi) ; de même, dans le diagnostic d'une tumeur cérébrale, nous nous adressons dans leur langage respectif à des témoins différents qui répondent en termes qui leur sont personnels et donnent chacun des informations complémentaires et non interchangeables.

Dans ce cadre se situent également les relations entre l'électroencéphalogramme et le gamma-encéphalogramme. Chaque méthode pose le problème à sa manière et reçoit une réponse en termes distincts : l'E E G inscrit des signaux électriques

émis par le cerveau dans lequel se développe la tumeur, tandis que le G E G compte les photons émis par l'I¹³¹ concentré dans la tumeur même.

B) E E G ET G E G DANS LE CADRE DE L'EXAMEN AMBULATOIRE DES TUMEURS CÉRÉBRALES HÉMISPHÉRIQUES.

Dans quelle mesure les résultats de l'E E G et du G E G se complètent-ils pour répondre aux questions énumérées au paragraphe A ?

Distinguons d'emblée les cas avec ou sans stase papillaire : c'est pour les seconds que le problème s'avère le plus difficile.

— Un foyer delta-polymorphe chez un adulte peut être évocateur de tumeur cérébrale ; mais, comme on vient de le dire, il existe d'autres lésions (vasculaires, atrophiques, dégénératives ou inflammatoires) qui fournissent un signe électrique identique.

— Le G E G montre, suivant les cas :

— un foyer d'hyperactivité progressive dans les vingt-quatre heures qui suivent l'injection, s'il s'agit d'une lésion expansive (111 observations sur 129) ;

— une hyperactivité qui régresse ou disparaît en vingt-quatre heures dans environ un tiers des cas de ramollissements, permettant ainsi d'évoquer le diagnostic différentiel ;

— dans les deux tiers des cas de ramollissements et dans nombre de lésions non expansives, capables de simuler la néoformation, le G E G est négatif.

— Le foyer de delta-polymorphe répond, dans ses grandes lignes, à la néoformation projetée à la surface du crâne ; quand le foyer est bien limité, *il provient du cerveau comprimé, envahi, œdématié par la tumeur.*

— *Le G E G projette la néoformation.*

Ses informations peuvent être, comme on l'a dit, plus directes : tel est le cas des métastases où le G E G fournit habituellement plusieurs foyers ; des méningiomes où les limites de la projection sur le scalp paraissent traduire celles de la tumeur même.

— Des tumeurs énormes à évolution lente peuvent s'accompagner d'un E E G normal si le cerveau a pu s'adapter aux conditions anormales intra-crâniennes : c'est le cas de certains méningiomes.

Et même avec un foyer de delta-polymorphe franchement positif, l'évaluation du volume de la tumeur échappe souvent à l'E E G.

— Le G E G, qui projette directement la tumeur, fournit une indication de volume, à condition que la néoformation ait fixé le radio-isotope dans toute sa substance; tel est le cas du méningiome; tel n'est pas le cas d'un kyste à l'intérieur d'un gliome ou d'un astrocytome.

— E E G et G E G sont insuffisants pour informer sur les rapports de la néoformation avec ventricules, citernes inter-hémisphériques et surtout formations de la base.

Les méthodes radiographiques neuro-chirurgicales sont dans la plupart des cas indispensables et, parmi les méthodes ambulatoires, seules les radiographies et les tomographies de la base donnent des informations très valables dans ce domaine.

— Bien entendu le G E G ne peut nullement nous informer sur l'existence d'un engagement; d'ailleurs la sémiologie E E G de l'engagement, telle qu'elle a été décrite jusqu'à aujourd'hui, s'est montrée fragile.

— Rappelons encore que l'E E G ne fournit pas d'indication valable sur l'histologie d'une néoformation intra-crânienne.

— Par contre, le G E G tel qu'il est pratiqué à la clinique neuro-chirurgicale par Mme le Docteur PLANIOL permet, par sa positivité et d'autres signes qui lui sont propres, d'affirmer avec une grande probabilité le diagnostic de méningiome. Par sa négativité, là où les signes de tumeur et d'H I C sont réunis (stase papillaire, foyer de delta-polymorphe) il a permis dans 4 cas sur 15 la présomption d'astrocytome, confirmée à l'intervention.

Enfin, comme le montre le *tableau VI*, par la multiplicité des foyers actifs, il est évocateur de métastases.

On ne soulignera jamais assez le progrès réalisé par l'approche d'un diagnostic histologique, au stade ambulatoire des explorations.

Enfin, si les informations du G E G sont plus directes, elles n'apportent rien du point de vue fonctionnel. En revanche, l'E E G ne donne pas seulement une localisation, mais il nous instruit sur l'activité du cerveau porteur de la tumeur : activités critiques ou inter-critiques dans l'épilepsie, dans la veille ou le sommeil parlent un langage E E G en termes infiniment nuancés dont nous n'avons pas encore saisi toute la valeur.

— Le G E G parle en termes quantitatifs et topographiques.

— L'E E G, par la multiplicité de ses rythmes et de ses figures (souvent déconcertants), extrait de l'intérieur du crâne des informations d'ordre fonctionnel, spontanées et permanentes : selon Gr. WALTER, nous n'utilisons dans l'état actuel de l'E E G que 1 % des informations captées.

C) LES TABLEAUX SUIVANTS schématisent la valeur informative des explorations para-cliniques ambulatoires ou neuro-chirurgicales (*).

(*) Cours de M. le Docteur FISCHGOLD au Certificat de Radiologie 1958.

<i>Techniques</i>	<i>Signes recueillis en surface ou en profondeur</i>	<i>Formations anatomiques explorées</i>	<i>Modifications morphologiques</i>
EXPLORATIONS INNOCUITÉ			
Ophtalmologie		Papille Voies optiques III ^e , IV ^e , VI ^e paires	Stase papillaire
Radiographie Tomographie	Incidences à 90° Signes de profondeur	Voûte et base Incidences spéciales des nerfs crâniens Epiphyse faux calcifiée Calcifications tumorales	Hypertrophie lacune Elargissement ; destruction des orifices Déplacements
E E G	Signes en surface Signes de profondeur par extrapolation Sémiologie en profondeur per-opératoire	<i>La tumeur est électriquement inactive</i> Cortex de la convexité des hémisphères	
G E G Radio Isotopes	En fonction des appareillages employés Signes en surface dans la majorité Sémiologie en profondeur en progrès	<i>La tumeur</i>	

EXPLORATIONS INFORMATIONS DIRECTES,			
Angiographie		Artères Veines Sinus	Déplacement (des vaisseaux) Obstruction Imprégnation de la tumeur
Ventriculographie		Ventricules latéraux 3 ^e ventricule Aqueduc	<i>Images totales</i> Déplacements Déformations Défaut de remplissage des ventricules
Encéphalographie fractionnée		Citernes Ventricules Aqueduc et voies cisternales	<i>Images segmentaires</i> Déplacements Déformations Défaut de remplissage des ventricules et des citernes

<i>Modifications physio- pathologiques</i>	<i>Visibilité directe de la tumeur</i>	<i>Renseignements indirects</i>	<i>Accidents</i>	<i>Fréquence des renseignements utiles</i>
--	--	-------------------------------------	------------------	--

AMBULATOIRES

TOTALE

<i>Hypertension intra-crânienne</i> <i>Hémianopsies</i> <i>Paralysies</i>		H I C	0	Environ 60 %
<i>Modifications circulation diploïque</i> <i>Usure de la lame basilaire</i>	Psammomes Oligodendro- gliomes	Dissociation des sutures Empreintes digitiformes Déplacement de l'hépiphyse	0	30 % (sur 430 tumeurs héli- sphériques
<i>Asymétries</i> <i>Aplatissements</i> <i>Rythmes delta</i> <i>polymorphe</i> <i>à distance</i>		Nombreux, de qualité et quantité très variables Régulation sous- corticale des rythmes	0	68 % localisa- tions bonnes ou acceptables (sur 555 tumeurs héli- sphériques
<i>Fixation des radio-isotopes</i> <i>Hyperactivités locales</i> <i>Courbes d'élimi- nation</i>	Projection directe sur la surface du crâne		0	85 % bonnes localisations

NEURO-CHIRURGICALES

LOCALISATION DANS LES TROIS DIMENSIONS

<i>Vitesse de cir- culation :</i> <i>dans le cerveau</i> <i>Engagement</i>	Méningiomes Glioblastomes Métastases par <i>flasques</i> ou <i>néo-vaisseaux</i>	Déplacement cérébrale antérieure sylvienne cérébrale postérieure veines profondes	+ Crises convulsives Hémiplégie D C D (excep- tionnel)	Très grande Variant avec le type histolo- gique et le siège Non absolue
<i>Hydrocéphalie</i> <i>Engagement</i>	Tumeurs intra- ventriculaires ou para- ventriculaires	Déplacement et déformation des ventricules et du septum	+ Confondus avec les acci- dents de l'in- tervention	Utilisation en baisse, rempla- cés par A° et E°f.
<i>Hydrocéphalie</i> <i>Perméabilité des</i> <i>voies lipui- diennes</i> <i>Engagement</i>	Tumeurs intra- ventriculaires ou para- ventriculaires	Obstruction déformation déplacement des ventricules et des citernes	+ Syncopes Engagement	Moins indiquée meurs héli- pour les tu- sphériques que pour la fosse postérieure

CHAPITRE III

RECOUPEMENTS E.E.G. ET G.E.G. DANS LES TUMEURS CEREBRALES HEMISPHERIQUES LES PLUS FREQUENTES

Notre comparaison entre l'E E G et le G E G n'a porté que sur 60 cas de tumeurs cérébrales :

- 17 méningiomes ;
- 12 astrocytomes ;
- 16 glioblastomes ;
- 15 métastases.

Sur ces 60 tumeurs vérifiées, 26 s'accompagnaient d'un fond d'œil normal.

Les quatre principaux types de tumeurs hémisphériques se trouvent résumés dans les tableaux ci-après (*tableaux III, IV, V, VI*).

A) LES MENINGIOMES (*)

Un fait frappe d'emblée : le G E G est toujours positif et la localisation excellente. L'équipe de neuro-chirurgiens, neurologues, neuro-pathologues, radiologues groupés autour de M. le Professeur PETIT-DUTAILLIS chaque lundi dans l'amphithéâtre de la Pitié a pu vérifier cette affirmation depuis deux ans ; et c'est grâce à cette localisation rigoureuse et bien limitée que l'étiolo-

(*) Il s'agit dans tous les cas de méningiomes globuleux, différents des méningiomes en plaques tant du point de vue E E G que du point de vue G E G.

gie de méningiome est régulièrement indiquée par Mme PLANTOL *avant l'intervention*.

La valeur diagnostique et localisatrice de l'E E G est franchement inférieure; ceci est connu depuis les premiers travaux (voir la thèse récente de Mme ROUVRAY) même si, avec les perfectionnements de la technique les résultats de l'E E G dans la localisation des méningiomes se sont améliorés; sur les 17 méningiomes positifs au G E G, 3 avaient un tracé électroencéphalographique normal et 4 un tracé insuffisant du point de vue topographique.

La localisation E E G n'était donc valable que sur un peu plus de la moitié de nos observations tandis qu'elle était toujours très satisfaisante pour le G E G.

TABLEAU III : 17 MÉNINGIOMES

Noms	G E G		E E G	
	Anomalies	Localisation	Anomalies	Localisation
Bo... Marguerite	+	correcte	+	insuffisante
Des... Alice	+	correcte	+	correcte
Ges... Marcel	+	correcte	+	correcte
Gu... Marguerite	+	correcte	+	correcte
Jof... Edouard	+	correcte	+	correcte
Noy... Lucie	+	correcte	+	correcte
Dib... Louis	+	correcte	+	correcte
Hu... Maurice	+	correcte	+	correcte
Pau... Maurice	+	correcte	+	correcte
Sim... Marie-Louise ..	+	correcte	+	insuffisante
Fer... Maurice	+	correcte	+	insuffisante
Kh... Mohammed	+	correcte	+	insuffisante
Ber... Marguerite	+	correcte	+	insuffisante
Mar... Joseph	+	correcte	+	insuffisante
Zw... Paula	+	correcte	—	tracé norm.
Gir... Andréa	+	correcte	—	tracé norm.
Moi... Suzanne	+	correcte	—	tracé norm.

B) LES ASTROCYTOMES

Sur 12 astrocytomes, le G E G s'est trouvé négatif deux fois, « insuffisant » trois fois; l'E E G négatif une fois, insuffisant trois fois. Compte tenu des mécanismes différents qui déterminent un foyer G E G et un foyer E E G, on est un peu étonné de constater qu'au moins une fois les deux examens étaient également négatifs. Nous reprendrons d'ailleurs cette observation en détail dans le chapitre suivant.

Pour l'E E G les raisons de son insuffisance paraissent multiples : l'astrocytome infiltre sans détruire et présente quelquefois une cavité kystique.

Pour le G E G, le kyste paraît jouer un rôle important dans le manque d'hyperactivité; à plusieurs reprises, Mme PLANIOL a signalé la tumeur murale sous forme d'un foyer de faible activité localisé; mais nous avons l'impression que le comportement de l'astrocytome envers le G E G et l'E E G attend encore des explications plus précises.

TABLEAU IV : 12 ASTROCYTOMES

Noms	G E G		E E G	
	Anomalies	Localisation	Anomalies	Localisation
Des... Marcel	-	correcte	+	correcte
Ro... Simone	+	correcte	+	correcte
Mar... Josette	+	correcte	+	insuffisante
Dou... Lucien	+	correcte	+	correcte
Vig... Léa	-	correcte	+	correcte
Cour... Jean	-	correcte	+	correcte
Duf... Germain	-	correcte	-	anomalies diffuses
Mon... Jacques	+	insuffisante	+	correcte
Gal... Gisèle	+	insuffisante	+	insuffisante
Dup... Jacqueline	+	insuffisante	+	correcte
Per... Jacqueline	—	pas d'anomalies	—	pas d'anomalies
Lem... Raymonde	—	pas d'anomalies	+	correcte

C) LES GLIOBLASTOMES

Sur 16 glioblastomes, le G E G a été strictement négatif deux fois ; il s'agissait de formes kystiques. Pour les 14 autres cas, la localisation était bonne. En E E G les anomalies électriques étaient présentes seize fois, insuffisantes une fois.

Il est intéressant de constater que dans l'observation V..., le G E G était négatif et l'E E G positif, de même que dans l'observation C...

Il résulte donc que, dans certaines conditions, les deux méthodes ambulatoires se complètent sans se doubler. Certes, c'est leur concordance qui a le plus de poids pour indiquer une décision ; mais quand notre expérience se précisera, il est probable que nous saurons aussi bien utiliser leur discordance.

TABLEAU V : 16 GLIOBLASTOMES

Noms	G E G		E E G	
	Anomalies	Localisation	Anomalies	Localisation
Bou... Albertine	+	correcte	+	correcte
Cl... Henri	+	correcte	+	correcte
Gea... Guy	+	correcte	+	correcte
Grot... Charles	+	correcte	+	correcte
Per... Désiré	+	correcte	+	correcte
Bad... Pierre	+	correcte	+	correcte
Ben... Maurice	+	correcte	+	correcte
Bas... Raoul	+	correcte	+	correcte
Av... Gabriel	+	correcte	+	correcte
Asc... Amédée	+	correcte	+	correcte
Laca... Marcel	+	correcte	+	correcte
Dje... Ali	+	correcte	+	correcte
Cas... Georgette	—	pas d'anomalies	+	correcte
Rai... Pierre	+	correcte	+	correcte
Vill... Guillen	—	pas d'anomalies	+	correcte
Pos... Ginette	+	correcte	+	insuffisante

D) LES METASTASES

Nous n'entrerons pas dans les détails de leur diagnostic si complexe. La notion de métastase est imposée dans un grand nombre de cas par la connaissance d'un cancer primitif avec son ordre de fréquence habituel (sein chez la femme, poumon chez l'homme, rein dans les deux sexes).

Dans la pratique, la difficulté apparaît lorsque la localisation primitive n'est pas encore connue.

Le fond d'œil, la radiographie du crâne, la clinique même déroutent par l'absence, la confusion ou la multiplicité des symptômes. L'artériographie et la pneumographie peuvent être égale-

TABLEAU VI : 15 MÉTASTASES

Noms	G E G		E E G	
	Anomalies	Foyers	Anomalies	Foyers
Cl... Auguste	+	2	+	1
Le... Andrée	+	2	+	1
Ob... Maurice	+	3	+	1
Th... Benjamin	+	2	+	1
An... Rosa	+	1	+	1
Ma... Emile	+	2	+	1
Ba... Onifrio	+	2	+	1
Fo... Maurice	+	1	+	anomalies diffuses
Gal... Albert	+	1	+	1
Gr... Daniel	+	1	+	1
Co... Marcelle	+	1	+	1
Th... Marie	+	2	+	1
Val... Edwige	+	2	+	1
Gab... Raymond	+	1	+	1
Cuz...	+	2	+	1

ment négatives. Les métastases, siégeant des deux côtés de la ligne médiane, privent le neuro-radiologue du symptôme majeur : le déplacement des structures ventriculaires ou des vaisseaux de la citerne interhémisphérique.

L'E E G, comme le prouve le tableau, tout en se montrant toujours positif, reste le plus souvent imprécis ; il montre une localisation principale, les autres restant silencieuses, ou bien il donne des anomalies diffuses dues au recoupement de plusieurs foyers que l'E E G n'arrive pas à délimiter.

Par contre, le G E G possède un pouvoir diagnostique supérieur à celui de l'E E G ; il localise dans nombre de cas deux ou trois foyers et les foyers bilatéraux généralement vérifiés par les coupes anatomiques.

Dans la pratique, le simple fait de découvrir, avec une bonne marge de sécurité, l'existence de plus d'un foyer, donne une indication très valable pour un malade chez lequel on ne connaît pas l'existence d'une tumeur primitive.

L'observation suivante illustre l'importance du G E G dans le diagnostic des tumeurs métastatiques :

A) OBSERVATION N° 1 : Maurice Obe..., cinquante-six ans.

Tumeurs métastatiques

E E G + G E G + E G F +

Août 1956 :

- Céphalées.
- Deux pertes de connaissance suivies d'obnubilation et d'impossibilité de parler pendant dix minutes.

Décembre 1956 :

- Augmentation des céphalées.
- Amaigrissement de 10 kg.
- Nouvelles pertes de connaissance.
- Baisse de l'acuité visuelle.

Janvier 1957 :

- Hospitalisation.
- Troubles psychiques.
- Force musculaire, tonus, normaux.
- Discrets troubles de la coordination.
- Hypoacousie gauche.
- Déviation de la langue vers la droite.
- Hémiatrophie linguale droite, tiers antérieur.

- *Fond d'œil* : Flou papillaire nasal.
- *EEG* : « Très altéré. Foyer de souffrance cérébrale frontale droite, diffusant assez largement. Peut-être foyer rolandique gauche moins visible. »
- *GEG* : « Deux foyers nets d'hyperactivité tumorale à droite, l'un frontal inférieur, l'autre pariéto-rolandique. Région occipitale gauche suspecte. Métastases possibles. »
- *EGF* : Corne temporale droite déviée en haut et en dedans. Déviation vers la gauche du système ventriculaire. De profil : corne frontale droite refoulée en arrière.
- *ACD* : Redressement de l'artère cérébrale antérieure. Abaissement de la sylvienne dans son trajet vertical.
- *Intervention* : Tumeur fronto-orbitaire ayant l'aspect d'un gliome.
- *Histologie* : Métastase d'un épithélioma, soit bronchique, soit digestif.
- *Autopsie* : Métastases multiples bilatérales des deux hémisphères (substance blanche et grise); également métastases cérébelleuses bilatérales.

DISCUSSION :

Deux foyers sont bien distincts vingt-quatre heures après l'injection de l'albumine iodée. Ils ne coïncident pas absolument avec les anomalies du premier jour.

L'ablation de l'un d'eux a montré que la localisation du deuxième jour était exacte. L'autopsie pratiquée deux mois plus tard a confirmé la multiplicité des foyers.

Les perturbations observées dans les premières heures ressortissent probablement tant à la tumeur qu'à l'œdème environnant. C'est dans cette variété de tumeurs qu'est observée la plus grande variabilité des résultats dans les vingt-quatre heures qui suivent l'administration de radio-albumine.

Diagnostic différentiel entre les lésions expansives et les lésions vasculaires :

Le diagnostic différentiel entre une formation expansive et une lésion vasculaire, facile dans nombre de cas pour le clinicien, reste plein d'embûches pour l'électroencéphalographiste : le rythme delta-polymorphe se voit dans les deux cas.

Il est classique de dire, et ceci est vrai dans l'ensemble, que les anomalies électriques d'un foyer vasculaire — contrairement à celles d'une lésion tumorale — s'atténuent et finissent par disparaître dans les semaines ou mois qui suivent l'agression initiale.

Le G E G permet dans ce domaine, pour un nombre limité d'observations, un progrès notable : sur 54 cas de ramollissements, Mme PLANIOL en trouve 19 qui s'accompagnent d'une hyperactivité localisée. Sur ces 19 cas positifs, 16 montrent une courbe significative avec atténuation de l'hyperactivité locale en vingt-quatre ou quarante-huit heures. Dans ces cas, le G E G permet donc un diagnostic différentiel et évite au malade une artériographie, fort inopportune pour un sujet vasculaire.

Sur les 19 cas positifs, Mme PLANIOL note trois fois, dans les jours qui suivent l'injection de l'albumine iodée, une courbe de l'hyperactivité identique à celle d'une tumeur cérébrale.

Comme pour l'E E G, dans ces 3 cas, l'hyperactivité gamma n'a pas été retrouvée à l'occasion d'un second examen pratiqué quelques semaines plus tard.

CHAPITRE IV

QUATRE OBSERVATIONS TYPIQUES

B) OBSERVATION N° 2 (fig. 1a et 1b) :

Méningiome kystique coronal droit avec foyer EEG et GEG, image artériographique et constatations chirurgicales concordantes :

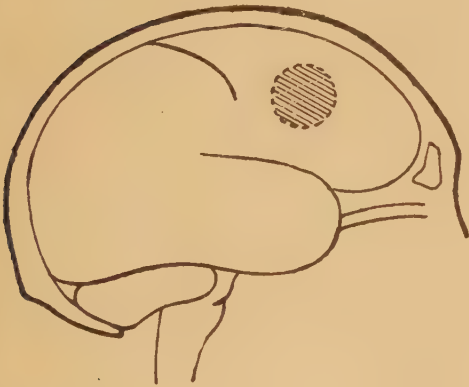
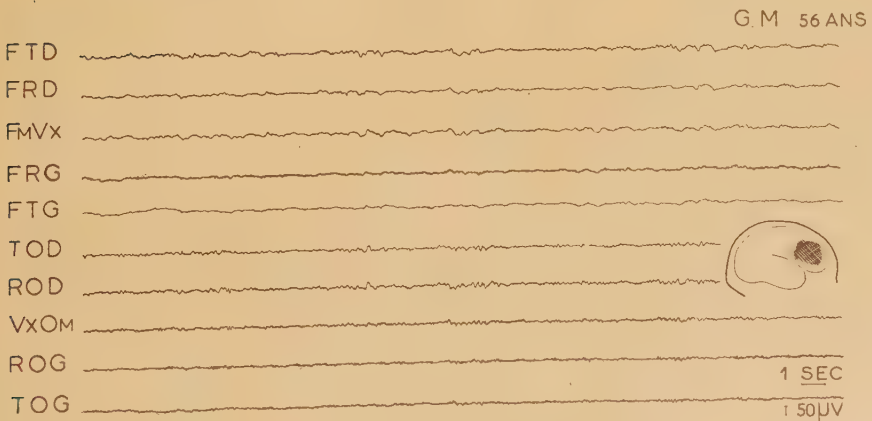


FIG. 1 a ci-contre (obs. n° 2)
G.E.G. : localisation correcte.
Méningiome kystique coronal droit.

FIG. 1 b ci-dessous (obs. n° 2)
E.E.G. : localisation correcte.
Méningiome kystique coronal droit.



M. G... Marcel, cinquante-six ans, présente depuis un an des crises de type comitial mal définies, parfois suivies de perte de connaissance, parfois réduites à quelques secousses cloniques des membres.

Par ailleurs, il se plaint depuis quelques mois de céphalées frontales et d'une baisse progressive de l'acuité visuelle.

A son entrée dans le service, le 14 juin 1956, on constate :

- une paralysie faciale gauche du type central;
- un signe de Babinski gauche;
- une exophtalmie droite;
- une anosmie unilatérale droite.

Au fond d'œil, on observe un œdème papillaire bilatéral.

L'E E G est pratiquée le 18 juin : « Anomalies lentes pré-rolandiques droites évoquant plus un processus de la convexité qu'une tumeur olfactive. »

Une injection d'I¹³¹ le 27 juin montre une hyperactivité fronto-pré-rolandique droite.

L'artériographie carotidienne confirme alors les résultats obtenus par les deux examens précédents, en injectant une image coronale droite de la taille d'une grosse prune.

A l'intervention, on trouve un ménigiome kystique coronal droit.

C) OBSERVATION N° 3 (fig. 2) :

Astrocytome temporal droit postérieur profond avec bonne localisation E E G, G E G négatif, artériographie et ventriculographie douteuses :

Mme L... Raymonde, âgée de cinquante-deux ans, entre dans le service le 11 avril 1957 :

Depuis juillet 1956 sont apparus des accès d'agoraphobie qui durent quelques instants, immobilisant la malade sur place. Ce sont probablement des crises sous-sylviennes.

Puis, en janvier 1958, survenue d'une crise généralisée, précédée de rotation de la tête et des yeux vers la gauche. Cet épisode se renouvelle à deux reprises le 6 mars et le 8 avril.

L'examen neurologique à l'arrivée dans le service est strictement normal. Le fond d'œil ne montre que des bords papillaires un peu flous.

Un G E G est ensuite pratiqué, il ne révèle rien d'anormal.

L'E E G est fait le 13 avril, il montre : « d'importantes anomalies lentes à type de delta polymorphe, s'inscrivant dans la région temporale postérieure et pariéto-occipitale basse ».

Une artériographie carotidienne droite montre que la cérébrale antérieure est en place sur le cliché de face; la sylviennne est soulevée dans sa moitié postérieure sur le profil.

Une ventriculographie est faite ensuite : on ne voit qu'un refoulement vers la gauche du système ventriculaire. La malade est opérée dix jours après et l'on trouve un astrocytome de la taille d'une mandarine, qui envahit la partie profonde du lobe temporal au-dessus de la corne temporale, et qui fuse sous l'insula.

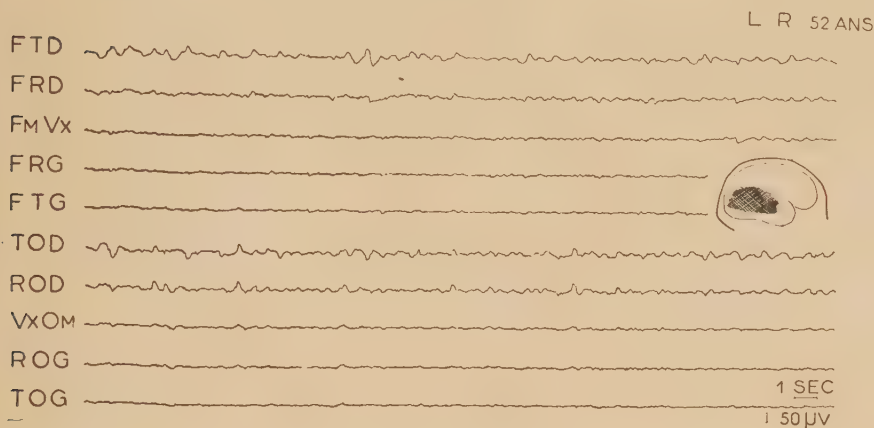


FIG. 2 (obs. n° 3)

E.E.G. : localisation correcte.

Astrocytome temporal droit postérieur profond ; le G.E.C.
est négatif.

D) OBSERVATION N° 4 (fig. 3) :

Astrocytome pariétal droit avec négativité du GEG, de l'E.E.G et de l'artériographie, positivité de la ventriculographie :

Mlle P... Jacqueline entre dans le service le 21 janvier 1957.

Elle a présenté, un an auparavant, une crise bravais-jacksonienne gauche ; celle-ci a débuté par une sensation de démangeaison au niveau des doigts puis du membre supérieur ; ensuite sont apparues des secousses cloniques qui ont gagné l'hémiface, puis la malade a perdu connaissance. Cet épisode est resté isolé jusqu'au 6 janvier 1958. Deux crises identiques se sont alors à nouveau déroulées.

L'examen neurologique pratiqué à l'entrée montre simplement des réflexes ostéo-tendineux plus vifs du côté gauche.

Le fond d'œil est normal.

Le 25 janvier, on pratique GEG et EEG qui tous deux ne révèlent pas d'anomalie caractérisée.

Une artériographie est faite alors, elle est pratiquement normale.

Seule la ventriculographie lève enfin les doutes en montrant :

- un septum dévié à gauche;
- un abaissement localisé du carrefour ventriculaire droit.

La malade est opérée le 30 janvier, on trouve un oligo-astrocytome pariétal haut de très petit volume.

P.J. 30 ANS

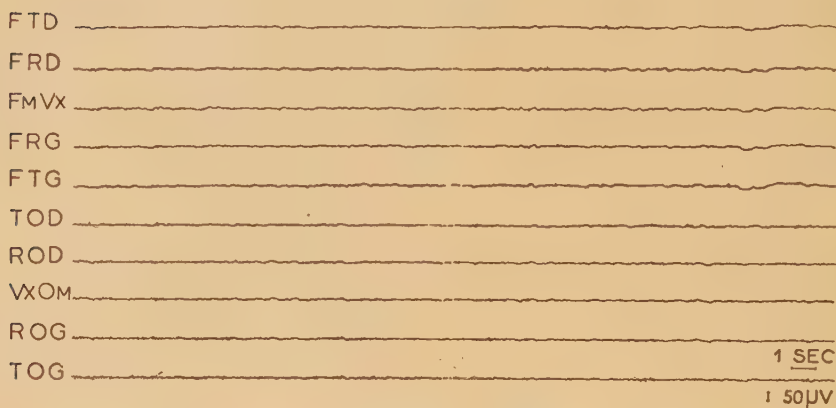


FIG. 3 (obs. n° 4)

E.E.G.

Astrocytome pariétal droit avec E.E.G. et G.E.G. négatifs.

E) OBSERVATION N° 5 (fig. 4a et 4b) :

Méningiome parasagittal coronal gauche sans expression EEG et diagnostiqué par GEG :

Mme Zw... Paula semble avoir fait, pour la première fois le 19 juin 1956, une crise brava-jacksonienne droite qui a débuté par de petites secousses du membre supérieur avec sensation de main crispée, puis déviation de la face et aphasie transitoire. Le tout a duré une demi-heure environ puis a régressé.

Pratiqués immédiatement après, fond d'œil et champ visuel sont normaux.

Le lendemain, on enregistre un premier EEG qui est normal. Les radios du crâne sont également normales. On considère alors la malade comme une vasculaire et on la traite par le nicyl.

Le 8 septembre : nouvelle petite crise BJ moins prononcée que la première.

Le 14 septembre deuxième EEG normal.

Le 28 septembre, la malade est réveillée par une sensation de crispation de la main droite avec impression de courant électrique à ce niveau.

Ces phénomènes durent cinq minutes, ne s'accompagnent pas d'aphasie. L'E.E.G fait le lendemain est toujours normal.

On décide de faire pratiquer un examen par les radio-isotopes le 19 décembre, on obtient « une hyperactivité de type tumoral dans la région coronale gauche para-sagittale ». Une encéphalographie fractionnée montre alors :

- de face : une légère déviation du système ventriculaire vers la droite et un abaissement du toit de la corne frontale gauche;
- de profil : un abaissement localisé du ventricule latéral gauche au niveau de la région pré-rolandique.

Le diagnostic est vérifié lors de l'intervention : il s'agit d'un méningiome para-sagittal coronal droit.

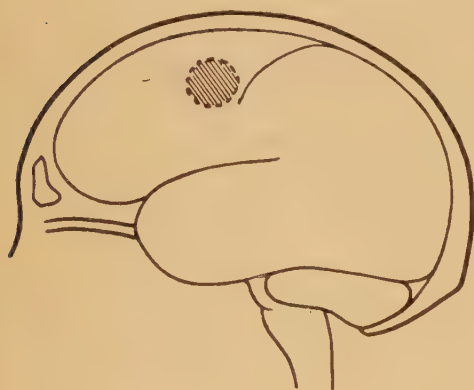


FIG. 4 a ci-contre (obs. n° 5)
G.E.G. : localisation correcte.
Méningiome parasagittal
coronal gauche.

FIG. 4 b ci-dessous (obs. n° 5)
E.E.G. : « normal ».
Méningiome parasagittal
coronal gauche

Z.P 53 ANS

FTD	_____
FRD	_____
FMVx	_____
FRG	_____
FTG	_____
TOD	_____
ROD	_____
Vx OM	_____
ROG	_____
TOG	_____

1 SEC

1 50 μ V

CHAPITRE V

LA LOCALISATION TRI-DIMENSIONNELLE DES TUMEURS CEREBRALES HEMISPHERIQUES

Qu'il s'agisse de traitement chirurgical, ou par radiations, la connaissance exacte d'une tumeur porte d'abord sur son siège précis dans le crâne et le cerveau.

Dans le plan frontal une telle tumeur peut être médiane, ou située à une certaine distance entre le plan de la faux et la convexité crânienne; dans le plan sagittal polaire antérieure ou postérieure, ou à une certaine distance entre les deux pôles; dans le plan vertical enfin, près de la voûte, appliquée sur la base, ou entre les deux.

La localisation exacte implique donc une localisation tri-dimensionnelle; la radiographie, qui tend à réaliser une anatomie des volumes indique, grâce aux incidences frontales et sagittales, le siège selon trois dimensions.

C'est ainsi qu'un méningiome, opacifié par artériographie, se trouve parfaitement localisé grâce à un cliché de face et un cliché de profil (*fig. 5a et 5b*) : sur chacun d'eux le méningiome opaque est représenté par une *image distincte* obtenue avec deux rayonnements à 90° d'angulation.

Un seul de ces clichés avec une seule de ces localisations est insuffisant, car si le film, pris avec un rayon antéro-postérieur indique, par exemple, un méningiome situé dans l'angle formé par la faux et la voûte, son siège dans le plan sagittal reste inconnu. Grâce au film pris avec un rayon latéral, on localisera la néoformation dans la région pariétale ou coronale par exemple.

Sur deux images prises à 90° le siège de la tumeur se précise dans les plans :

- frontal (par rapport à la faux et à la convexité de la voûte);

- sagittal (du pôle antérieur au pôle postérieur);
- vertical (entre la voûte et la base).

En E E G une seule électrode subit l'influence de nombreux champs électriques et réseaux neuroniques disposés près de la voûte ou en profondeur, au-dessous ou à distance du « point » enregistré; la « localisation » se détache sur le scalp comme

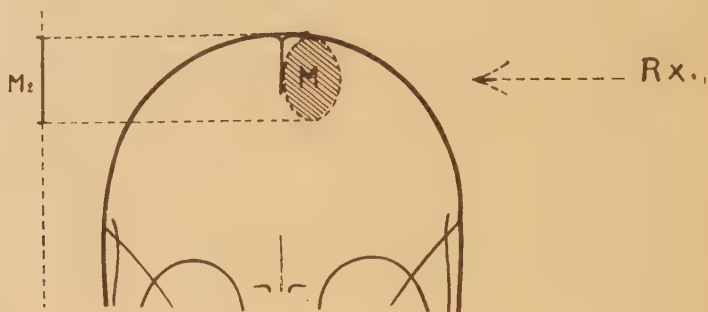


FIG. 5 a

L'artériographie de face situe le méningiome dans le plan frontal. Ce dernier peut être antérieur, médian ou postérieur.

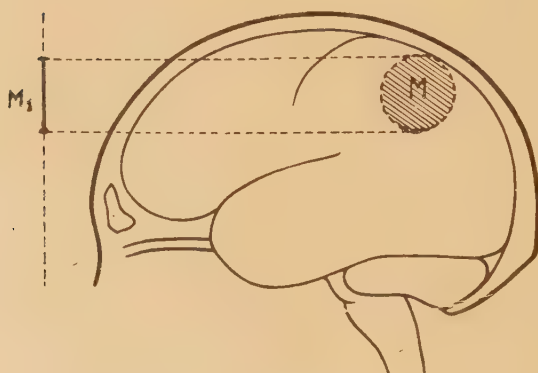


FIG. 5 b

L'artériographie de profil situe la même néo-formation dans le plan sagittal.

une surface à deux dimensions; la profondeur de la tumeur ne se laisse déduire que de l'étendue des figures anormales sur la surface du crâne, de la morphologie des rythmes et de leur régulation; ce sont des critères fragiles demandant un emploi prudent.

L'E E G, méthode avant tout physiologique, se différencie des méthodes radiographiques morphologiques par une limitation de ses possibilités de localisation.

Le G E G occupe une situation intermédiaire entre deux méthodes respectivement physiologique et morphologique : tel qu'il est pratiqué actuellement dans le laboratoire de Mme le Docteur PLANIOL avec le compteur perpendiculaire à la surface du scalp, il ne fournit une représentation tridimensionnelle que dans un nombre limité de cas de tumeurs favorablement situées dans l'étage antérieur ou moyen du crâne (voir fig. 5a et 5b).

Comme le montrent les schémas de Mme PLANIOL, la source des rayons se trouve à l'intérieur du crâne (tandis que dans la radiographie elle est à l'extérieur); l'enregistrement de l'hyperactivité est de ce fait conditionnée par la distance entre cette source et le point de la paroi crânienne sur lequel est appliqué le compteur.

Pour certaines des tumeurs intra-crâniennes, le G E G obtient sur deux plans perpendiculaires deux représentations distinctes, comme nous le montre l'observation suivante (*obs. n° 6*) :

Mme S... Marguerite, âgée de cinquante-huit ans, a présenté, au cours de l'année 1955, deux crises convulsives généralisées, sans coma, sans déficit post-critique.

Puis, en 1957, apparaît une baisse de l'acuité visuelle qui s'accroît progressivement. Elle entre à la clinique neuro-chirurgicale de la Pitié en janvier 1958 et l'examen clinique découvre alors :

- une hémianopsie bitemporale plus marquée à droite;
- une anosmie.

L'examen du fond d'œil montre des papilles à peine décolorées avec artères brillantes et sinueuses.

Deux E E G sont pratiqués à un mois d'intervalle; ils sont tous deux caractérisés par « un foyer étendu de delta polymorphe frontal gauche ».

On pratique une injection d'albumine iodée radio-active et on obtient le résultat suivant : « Hyperactivité importante frontale antérieure basse évoquant l'idée d'une tumeur de l'étage antérieur, médiane, à développement plus marqué à gauche. Résultats comparables à ceux observés dans les méningiomes olfactifs. »

Mais les courbes de G E G le deuxième jour montrent deux foyers d'hyperactivité : le premier frontal et le second fronto-temporal. Dans ce cas, la représentation que donne le G E G se rapproche de celle des méthodes radiographiques, plus que de celle de l'E E G.

A l'intervention, le 22 mars 1958, on trouve un méningiome olfactif à développement plus marqué du côté gauche.

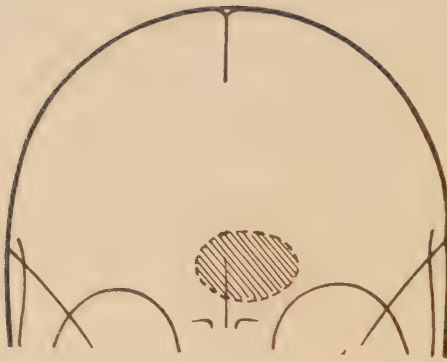


FIG. 6 a et 6 b
(obs. n° 6)

G.E.G. Méningiome olfactif.
Le G.E.G. indique 2 foyers
d'hyperactivité : l'un frontal
médian : l'autre frontal latéral.

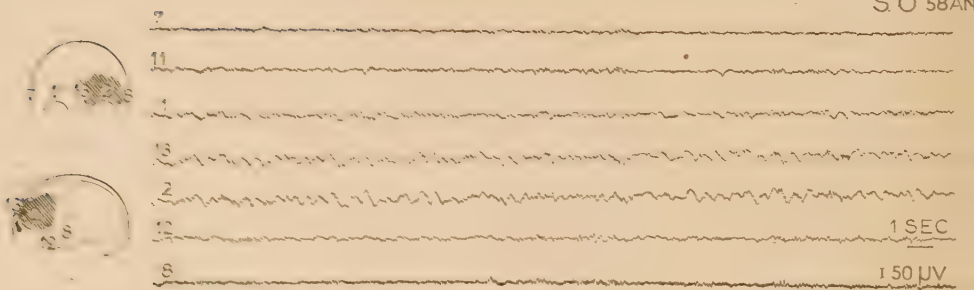


FIG. 6 c (obs. n° 6)

EEG il existe un seul foyer d'ondes lentes frontal gauche avec
légère extension à droite de la ligne médiane.

Précisons néanmoins que cette représentation en surface ou en espace dépend aussi du mode d'enregistrement de l'hyperactivité. Avec les scintillographes automatiques à deux plans, opposés à 90° , la projection se laisse envisager autrement qu'avec le compteur orienté continuellement vers le centre de la cavité crânienne.

Pour nous résumer :

- les méthodes radiologiques, si elles décèlent la lésion, permettent une localisation selon les trois dimensions ;
 - l'E E G percutané, avec la technique actuelle, ne permet qu'une localisation bidimensionnelle en surface ;
 - le G E G tient une place intermédiaire, mais paraît disposer des conditions nécessaires pour obtenir une localisation tridimensionnelle.
-

CONCLUSIONS

I. — Dans le cadre des examens ambulatoires, une première comparaison est faite entre l'E E G et le G E G en tant que méthode de diagnostic et de localisation des tumeurs cérébrales.

II. — Les différences de principe des deux méthodes sont exposées :

- l'E E G explore le cerveau autour de la tumeur ou à distance d'elle ;
- le G E G explore la tumeur même, dont la perméabilité vasculaire et les particularités métaboliques favorisent la rétention de l'albumine iodée radio-active.

III. — L'E E G est une méthode fonctionnelle tandis que le G E G, malgré sa base bio et physico-chimique, se rapproche des méthodes morphologiques.

IV. — E E G et G E G ne se comportent pas de la même manière pour les tumeurs d'histologie différente :

- les résultats de l'E E G sont plutôt inconstants dans le méningiome, alors que ceux du G E G sont les plus précis ;
- dans le glioblastome, les deux méthodes sont également parlantes et se complètent ;
- dans l'astrocytome, le G E G est une méthode inconstante, surtout dans la mesure où se développe un kyste ; l'E E G, sans donner des résultats aussi réguliers que dans le glioblastome, reste néanmoins une bonne méthode d'étude de ces tumeurs.

V. — Une place à part est réservée aux métastases : le G E G permet, dans la majorité des cas, le diagnostic de métastase en mettant en évidence des foyers multiples ; la lecture des « foyers multiples » est beaucoup plus aléatoire en E E G.

VI. — L'E E G ne fournit pas de diagnostic différentiel formel entre tumeur et lésion vasculaire, encore qu'il existe assez souvent une courbe évolutive propre aux lésions vasculaires qui s'étend sur des semaines et des mois.

Le G E G fournit également une courbe d'hyperactivité, mais elle se déroule en deux ou trois jours consécutifs.

VII. — L'E E G fournit les informations les plus riches lorsque le processus intra-crânien s'accompagne d'épilepsie, son caractère fonctionnel se fait le mieux valoir dans ces conditions.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
PETIT-DUTAILLIS

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE SOMMAIRE

- CLÉMENT (J.C.). — Les méningiomes olfactifs. (*Thèse*, Paris, 1952.)
— Etudes électroencéphalographiques sur les tumeurs cérébrales. Années 1947-1949. (*Semaine des Hôpitaux*, 1950, 26, n° 54.)
- FESSARD (A.). — Conditionnement et électroencéphalographie. (*Cours au Collège de France*, 1957-1958.)
- FISCHGOLD (H.). — Explorations para-cliniques dans le diagnostic des tumeurs cérébrales. (*Cours au Diplôme d'Electro-Radiologie*, Faculté de Médecine, 1958.)
- FOURNET (A.). — Electroencéphalographie et tumeurs cérébrales. (*Thèse*, Lyon, 1952 [Bibliographie].)
- HESS (R.). — Elektro encephalographische studien bei Hirntumoren. (*G. Thieme*, 1958 [Bibliographie].)
- MALECI (O.). — L'Elehroencefalografia nei tumori cerebrali. (*Padova*, 1952 [23 pages de Bibliographie].)
- PLANIOL (Th.). — Gammaencephalographie. Radio-isotopes et tumeurs cérébrales. (Sous presse, Masson, 1958 [Bibliographie].)
- ROUGERIE (J.). — Electroencéphalographie et angiographie dans le diagnostic des néo-formations hémisphériques. (*Thèse*, Paris, 1951.)
- ROUVRAY (R.). — Etude électroencéphalographique des méningiomes intracrâniens. (*Thèse*, Paris, 1956.)
- VAN DER DRIFT (Y. A. A.). — The significance of electro-encephalography for the diagnosis and localisation of cerebral tumours. (*Lieden*, 1957 [Bibliographie].)

